Zum

Coma diabeticum.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Alexander Memelsdorf

aus

Samter (Posen).

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1881.

Referent:

Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

Wohl im Verlaufe weniger Krankheitsformen treten so viele und mannigfaltige Complicationen auf als beim Diabetes mellitus. In der zweiten Phase dieser Krankheit beobachtet man nur zu oft die Zeichen des chronischen Magen- und Darmkatarrhs, der Cardialgie, Brustentzündungen, Bronchopneumonie und Pleuropneumonie, Lebercirrhose, Typhus, Morb. Brigthii etc. etc. Am meisten disponirt jedoch scheinen die Diabetiker zur Entwickelung von Lungentuberculosis und spontaner Gangrän zu sein, Complicationen, die quoad vitam fast immer nur eine höchst infauste Prognose aufstellen lassen.

Freilich zeigen die Sectionen, dass nicht immer obige Folgezustände stark entwickelt sind, doch ist zu bedenken, dass in Folge des durch den Diabetes bedingten fortschreitenden Marasmus und der Labilität sämmtlicher Organe der Einfluss einer neu hinzutretenden Krankheit ein weit grösserer sein muss als auf einen noch ungeschwächten Organismus. —

Auf eine vorher unbeachtet gelassene Erscheinung, die sich dem Endausgang des Diabetes mellitus hinzugesellt resp. denselben bedingen soll, ist man vor 2 Decennien aufmerksam geworden.

Obwohl nun durch klinische Beobachtungen und chemisch-physiologische Experimente vieler Forscher die Ursache des Exitus letalis bei dieser Form der Krankheit auf eine Vergiftung des Blutes durch einen im Organismus selbst gebildeten Stoff zurückgeführt ist, und diese Annahme allgemeine Geltung erlangt hat, so ist doch die Bildung und die Natur dieses Stoffes noch so sehr in Dunkel gehüllt, dass man sich nicht wundern darf, wenn die Litteratur dieses Gegenstandes in den letzten Jahren stark zugenommen und von den einzelnen Autoren von Zeit zu Zeit immer wieder neue und theilweise den herrschenden Ansichten widersprechende Theorien aufgestellt werden.

Die frappanten Erscheinungen, welche Dank der Wirkung obigen Stoffes bei der hochgradigen Diabetesform kurz vor dem Tode des Patienten sichtbar werden, bestehen in dem Auftreten eines starken, chloroformähnlichen Geruches, zu dem sich unter den verschiedensten Symptomen von Seiten des Centralnervensystems bald ein bis zum Tode anhaltendes Coma gesellt. —

Ueber einen hierauf bezüglichen, durch seinen Verlauf sowie durch den Ausgang höchst interessanten Fall, den ich auf der medizinischen Abtheilung des hiesigen Julius-Hospitals während längerer Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, will ich in Folgendem berichten, und alsdann einige Bemerkungen anknüpfen über den Standpunkt, den die Wissenschaft heutigen Tags jenen eigenthümlichen Erscheinungen gegenüber einnimmt.

Es sei mir vorher noch vergönnt an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. *Gerhardt* meinen aufrichtigen Dank auszu-

sprechen für die gütige Erlaubniss den Krankheitsverlauf beobachten und die betreffende Krankengeschichte bei dieser Arbeit benutzen zu dürfen. —

Krankengeschichte.

Eugen V—, 40 J. alt, Taglöhner.

Eltern todt; ein Bruder gestorben 30 Jahre alt an „Lungensucht". Zwei Geschwister leben und sind gesund. — Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. 1866 machte Patient den Feldzug als Artillerist mit und will in Folge des vielen Schiessens damals auf dem linken Ohr das Gehörvermögen verloren haben. Etwa ½ Jahr nach dem Feldzuge will P. erkrankt sein; er giebt an, viel an Müdigkeit und Abgeschlagenheit gelitten zu haben; hatte immer, besonders wenn er einmal durchnässt wurde oder sich erkältet hatte, steife, taube Glieder, Schwerathmigkeit beim Treppen- und Bergsteigen, Herzklopfen, Kopfweh und starken Schwindel, viel Husten, dabei stechende Schmerzen auf der Brust, viel Auswurf, wenig Appetit. — Diese Beschwerden dauerten bis zu Beginn der jetzigen Erkrankung fort und verschlimmerten sich bei der geringsten Erkältung, sodass P. längere Zeit hindurch, manchmal 4—5 Wochen, zu Bett liegen musste.

1878 Ende Februar Beginn der jetzigen Erkrankung. Die oben angegebenen Beschwerden wurden beständig und verschlimmerten sich immer mehr. P. litt jetzt fast unaufhörlich an Kopfschmerzen und Schwindel, magerte, obwohl er immer grossen Appetit hatte und viel ass, zusehends ab. Dabei öfters Heisshunger.

Nach dem Genuss von Brod, Kartoffeln und Mehlspeisen bekam P. heftigen Durst und musste dann grosse Quantitäten Wasser trinken, 6—10 Liter täglich; dabei sah sich Patient genöthigt viel und namentlich des Nachts alle Stunden Urin zu lassen und konnte Nachts nur wenig schlafen.

Nach dem Genuss von Fleischspeisen hatte P. weniger Beschwerden und brauchte nur wenig Wasser zu trinken.

Ob dieser Beschwerden sah sich P. alsbald veranlasst Hilfe bei einem Arzte zu suchen, welch letzterer Fleischdiät verordnete. Doch vermochte P. in Folge seiner Verhältnisse den Verordnungen des Arztes nicht nachzukommen, wurde immer kränker und trat der angegebenen Beschwerden wegen am 16. 12. 80 in das Spital ein.

P. giebt noch an, 3 Mal an „Lungenentzündung" erkrankt gewesen zu sein; das 1. Mal erkrankte P. Anfang März 1878 und musste 8 Wochen lang zu Bett liegen, — das 2. Mal October 78, 6 Wochen lang; — Mai 80 überstand P. zum 3. Mal eine „Lungentzündung" von 4 wöchentlicher Dauer. —

Appetit immer gut.

Stuhl ganz regelmässig.

Status praesens:

P. gross, schlank gebaut; Haut schlaff, trocken; Panniculus adipos. fast vollkommen geschwunden; Musculatur schlaff; Knochenbau kräftig.

Gesicht schmal, hat einen schläfrigen, matten Ausdruck.

Pupillen beiderseits mittelweit, reagiren gut auf Lichteinfall.

Lippenschleimhaut blassroth, trocken. Zunge leicht belegt, weicher Gaumen blass, sonst nichts Auffallendes. Cervicaldrüsen geschwellt, R. etwas stärker als L.

Thorax: breit, mässig gewölbt. L. Spitze steht etwas tiefer als die R. L. fossa infra- und supraclavicularis etwas tiefer eingesunken als die R. Der Schall an der L. etwas kürzer und höher als an der R.

LHO rauhes Inspirium, schwach bronchiales Exsp., vereinzelte knasternde Rasselgeräusche. Weiter abwärts beiderseits heller voller Schall; H beiderseits bis zum O Rand der 12 Rippe, V in der Parasternallinie bis zur Höhe der 6. Rippe. Ueberall Vesiculärathmen.

Herz: Dämpfung beginnt am untern Rand der 4. Rippe, geht bis zum 1. Sternalrand nach aussen, nicht ganz bis zum Spitzenstoss, der etwas nach innen von der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum schwach zu fühlen ist.

Herzaction langsam, regelmässig; Herztöne zeigen nichts Auffallendes.

Leber: In der Mittellinie etwas unter der Mitte zwischen proc. xyphoid. und Nabel, in der Parasternallinie 3 Finger breit unter dem Rippenbogen, in der V. Axillarlinie im 10. Intercostalraum Rand der Leber abzutasten; Palpation des L. Leberlappens in geringem Grad druckempfindlich.

Milz sehr klein, V. Rand in der hintern Axillarlinie.

Abdomen schlaff, zeigt nichts Auffallendes. Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt.

Temperatur beim Eintritt 36,6.

Puls langsam, regelmässig, ziemlich kräftig. Arterie von geringer Spannung und mittlerer Völle.

Appetit sehr stark.

Durst sehr vermehrt.

Stuhlgang retardirt.

Urin: blass gelblich, klar, mit einem Stich ins Grünliche. Spec. Gew. sehr erhöht (1,030). Ein auffallender Geruch nicht zu bemerken. Reaction auf Diacetsäure fehlt.

Zuckerreaction leicht und deutlich nachzuweisen. Zuckergehalt des erst gelassenen Urins 5%.

Sputa: dick gelblich eitrig, geballt, spärlich. Ausser Eiterkörperchen sind elastische Fasern vereinzelt nachzuweisen. — Ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt normalen Augenhintergrund.

Verlauf und Behandlung.

P. wird auf reine Fleischdiät gesetzt:

Morgens Milchsuppe,

Um 9 Uhr 1 Schoppen Milch,

Um 10 Uhr 1 Tasse Boullon mit Ei,

Mittags ganze Portion Rindfleisch,

Nachmittags 1 Tasse schwarzen Kaffee,

Abends gebratenes Rindfleisch und 2 Eier.

Ausserdem noch täglich 1 Schoppen Weisswein.

Verordnet wird Natr. bicarb. 0,5
d. t. dos. Nro. XII.
S. 3 Stück tgl.

20. 12. In den ersten Tagen vermisste P. sehr die gewöhnlichen Rationen Brod, die er zu Hause zu sich genommen hatte. Jetzt hat er sich bereits so an die Spitalkost gewöhnt, dass er damit zufrieden ist und satt wird.

Der Durst hat etwas abgenommen. Die Urinmenge schwankt, steht aber hoch, das Gleiche gilt dem

spec. Gewicht. Körpergewicht hat Anfangs ab—, jetzt wieder zugenommen. Sputa spärlich, enthalten immer elastische Fasern.

30. 12. Im Allgemeinen keine Umänderung. Urinmenge hoch, spec. Gew. schwankt sehr. Körpergewicht entschieden im Zunehmen begriffen.

Von heute ab neben Na. bic. noch Codeinpillen

Rp. Codein. 0,5
Extr. Gent. q. s.
utf. pil. Nro. XXX.
S. 2 Stück tgl.

5. 1. 81. Während bisher sich stets Wohlbefinden gezeigt, trat in der Nacht vom 3—4. d. Mts. Frösteln auf und gestern Morgen Stechen in der R. Brusthälfte. Es war unterhalb der R. Mamilla deutlich pleuritisches, kurzes Reiben zu hören, das bis heute wieder verschwunden ist.

Dagegen hat man heute R. H. U. pleuritisches Reiben dicht neben der Wirbelsäule. Codeinpillen werden ausgesetzt. P. bleibt zu Bett liegen, bleibt aber bei der bisherigen Kost, da sein Hunger fortbesteht.

6. 1. Heute R. H. U. noch schwaches pleuritisches Reiben. Sputa gegen früher nicht verändert. Urin frei von Aceton, aber ziemlich stark eiweisshaltig.

7. 1. Lungenbefund noch der gleiche. Eiweissgehalt des Urins bedeutend gestiegen. Der frisch entleerte Urin hat dieselbe gelbgrünliche Farbe wie früher, die sich jedoch bei längerem Stehen etwas ins Bräunliche ändert.

Eine schwache Acetonreaction kann man heute mit Eisenchlorid bekommen. Der von Eiweiss

befreite Urin zeigt einen Zuckergehalt von 5,5%. Natr. bic. wird ausgesetzt, abermals Codein verordnet.

9. 1. Der Eiweissgehalt der gleiche. Acetonreaction auch am frisch entleerten Urin zu erhalten. Ein auffallender Geruch kann nicht constatirt werden.

9. 1. Abends. P. klagt seit heute Nachmittag über stärkere Schwäche und Schmerzen in allen Gliedern. Appetit heute Abend etwas verringert. Exspirationsluft hat jetzt deutlich den Geruch nach Aceton, und auch am Urin lässt sich jetzt der gleiche Geruch, wenn auch nur schwach, nachweisen. Die Reaction mit Eisenchlorid ist viel deutlicher als heute Morgen. Die Farbe des Urins mit Eisenchlorid stark braunroth. Eiweissgehalt des Urins gleich. Lungenbefund der gleiche. Microscopische Untersuchung des Urins: Spärliche rothe und weisse Blutkörperchen. Hie und da Epithelien aus der Niere. Vereinzelte hyaline breite Cylinder, die an einigen Stellen etwas gekörnt erscheinen. Auch schmale lange Cylinder werden gefunden.

10. 1. Ueber Nacht weiter keine Veränderung. Verhalten des Urins das gleiche; Zuckergehalt der nämliche wie bisher ebenso der Acetongehalt. P. wird heute klinisch vorgestellt, und auch in der Klinik an der Exspirationsluft und am Urine der eigenthümliche aromatische Geruch nach Aceton wahrgenommen. Es werden auch jetzt die Verdichtungserscheinungen an der L. Brustseite constatirt.

Verordnet wird: Rp. Chin. sulf. 2,0
Opii puri 0,4
Extr. Gentian. q. s.
utf. pil. Nro. 40.
DS. 3 stdl. 1 Pille.

12. 1. Bisher an der Lunge keine weitere Veränderung bemerkbar. P. hat viel weniger Appetit, isst nicht einmal $^3/_4$ Kost vollständig auf. Urinmenge nimmt sehr ab. Farbe des Urins dunkel. Diacetsäure deutlich nachzuweisen. Zuckergehalt hat abgenommen. Eiweissgehalt sehr hoch. Zahlreiche, blasse hyaline, wenig granulirte Cylinder von verschiedener Breite und Länge. Einzelne Eiterkörperchen. Sonst nichts Auffallendes. P. somnolent, schläft viel, giebt kaum Antwort auf an ihn gestellte Fragen.

14. 1. Im Ganzen der gleiche Status; Urinmenge seit gestern Abend gestiegen. Zur Beförderung der Diurese nimmt P. seit gestern Abend neben seinen Pillen einen diuretischen Wein. Microscopische Untersuchung des Urins: Cylinder noch ebenso zahlreich, einzelne halten jetzt verfettete Epithelien und Eiterkörperchen eingeschlossen. Eiterkörperchen etwas zahlreicher. Geschwänzte Epithelien nur sehr vereinzelt. Krystalle von oxalsaurem Kalk werden ebenfalls gefunden. Manche Cylinder erscheinen auffallend breit.

16. 1. Diurese hat etwas zugenommen; Urin enthält die gleichen Bestandtheile wie bisher. An den Lungen keine weiteren Veränderungen. Appetit sehr gering, Stuhlgang erfolgt nur auf Clysmata. P. liegt fortwährend ruhig im Bett, giebt kaum Antwort auf die Frage nach seinem Befinden; hat keine Klagen.

20. 1. Zunge sehr trocken, psychische Depression die gleiche, heut etwas mehr Appetit als sonst. Bouillon und Milch werden gern genommen.

21. 1. Urin heute etwas heller als sonst, hat etwas geringeren Eiweiss- und Acetongehalt. Zucker-

gehalt 2,6% Microscopische Untersuchung: Jetzt mehr rothe Blutkörperchen als früher, Cylinder in der gleichen Menge und Grösse, mehr hyaline als granulirte, selten vollkommen granulirte, hie und da nur Stückchen von solchen. Cylinder mit eingeschlossenen Epithelien oder Blutkörperchen fehlen. Fetzen von Nierengewebe oder zahlreichere Epithelien werden nicht gefunden. Seit gestern klagt P. über Schmerzen im Kreuze. R. Nierengegend scheint auf Druck etwas empfindlich zu sein. — R. Nierendämpfung etwas verbreitert, doch lässt sich dies nicht mit voller Bestimmtheit sagen. Appetit immer noch gering, P. geniesst nur Suppe, Bouillon und Milch, trinkt Selterwasser mit Wein. An den Lungen keine weitere Veränderung.

23. 1. Diurese viel reichlicher. Eiweissgehalt nur sehr gering. Zuckergehalt ziemlich gleich. Microsc. Befund des Urins der gleiche. Appetit nimmt wieder zu, P. verlangt heute Fleisch. — Stuhlgang immer retardirt, Clysma nothwendig. An dem Lungenbefund keine Aenderung.

24. 1. Während der Nacht vom 23. zum 24. ist P. in komatösem Zustande, lässt den Urin unter sich gehen. Dieser Zustand dauert während des ganzen Tages an, und geniesst P. nur einige Schluck Milch, die man ihm nur mit Mühe beibringt. Auf an ihn gerichtete Fragen giebt er keine Antwort, liegt den ganzen Tag gegen die Wand gekehrt. Die Harnabsonderung war trotzdem eine reichliche, indem P. während des ganzen Tages fast stets auf durchnässtem Bett angetroffen wird. Auf eine am Abend applicirte Eingiessung erfolgt reichlicher Stuhlgang. Therapie bleibt dieselbe wie früher.

25. 1. Während der Nacht Urin beständig ins Bett. P. ist heute weniger komatös, nimmt etwas Milch zu sich und giebt einige Antwort. Während des Vormittags besteht Anurie; am Nachmittag gelingt es den P. dazu zu bringen Urin ins Glas zu lassen. Derselbe ist von bierbrauner Farbe, leicht molkig, getrübt, enthält sehr reichliche Mengen von Eiweiss. Urin giebt mit Terpentinoel und Cuajatinctur keine Blutreaction. Die Zuckerprobe mit Fehling'scher Lösung ergiebt positives Resultat, und es scheint die Menge des Zuckergehaltes eine ziemlich reichliche zu sein.

25. 1. P. wird heute nochmals kurz vorgestellt. Das Coma scheint so ziemlich vorüber, P. giebt wieder Antwort auf an ihn gestellte Anfragen, nimmt wieder genügend Flüssigkeit zu sich. Diurese ziemlich reichlich, auch der heut Morgen gelassene Urin auffallend stark gebräunt. — Eiweissgehalt sehr bedeutend, Zuckergehalt zwischen 3 und 4%. Acetonreaction sehr deutlich. Bei Zusatz von Kalilauge auffallend grüne Färbung, wenn die Mischung gegen dunklen Hintergrund gehalten wird. Am Kreuzbein ganz geringer Decubitus, Urin enthält heute mehr granulirte als hyaline Cylinder, auch mehrere mit Epithelien bedeckte Cylinder. — Keine Fetzen von Nierenepithel.

26. 1. Abends. Der heute Nachmittag entleerte Urin von gleicher Farbe als der von heute Morgen und von derselben Beschaffenheit. Abends 6 Uhr nahm P. noch Suppe und Milch zu sich. Kurz vor 9 Uhr setzte sich P. im Bett auf, wurde von der Wärterin aufgefangen und ins Bett zurückgebracht. Es treten Convulsionen auf, der herbeigerufene Arzt constatirt vollständige Agonie; um 8¾ Uhr erfolgt der Exitus letalis. —

Zur besseren Uebersicht möge folgende Tabelle hier eingeschaltet werden:

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Diacets.	Eiweiss	Zucker	Körper Gew.	Temperatur	
							Min. w. d. Vorm.	Max. w. d. Nm.
16. 12. 80	—	—	—	—	—	58,7	—	36,6
17	4000	1038	—	—	5% Z	57,6	36,0	36,2
18	1700	1022	—	—	Z	57,4	35,8	36,4
19	2000	1033	—	—	Z	57,6	36,0	36,2
20	2500	1018	—	—	Z	57,0	36,0	36,5
21	3000	1024	—	—	Z	57,5	36,1	36,3
22	3700	1032	—	—	Z	56,8	35,9	36,5
23	2500	1025	—	—	Z	57,3	36,3	36,6
24	2500	1028	—	—	Z	58,2	36,0	36,2
25	4000	1028	—	—	Z	59,3	36,0	36,1
26	5000	1032	—	—	Z	60,0	36,0	36,5
27	4000	1028	—	—	Z	60,3	36,1	36,7
28	5800	1028	—	—	Z	60,4	36,2	36,4
29	4300	1028	—	—	4,5% Z	58,5	36,2	36,5
30	5000	1035	—	—	Z	59,2	36,1	36,4
31	5500	1034	—	—	Z	60,2	36,0	36,5
1. 1. 81	7500	1037	—	—	Z	61,0	36,4	36,9
2	5400	1034	—	—	Z	61,6	36,0	36,5
3	5500	1033	—	—	Z	61,5	36,7	36,4
4	5000	1032	—	—	Z	58,5	36,0	39,8
5	4500	1032	—	—	Z	57,3	38,4	39,2
6	4300	1036	—	A	Z	57,4	38,2	38,3
7	5000	1037	D	A	Z	57,7	37,6	38,6
8	4400	1040	D	A	5,5% Z	57,8	37,5	38,9
9	3800	1038	D	A	Z	57,7	37,6	39,6
10	3000	1037	D	A	Z	57,0	37,6	39,4
11	2500	1038	D	A	3,5% Z	56,6	37,5	39,5
12	1000	1040	D	A	3,1% Z	56,0	37,8	38,3
13	500	1042	D	A	3,3% Z	56,0	37,8	38,8
14	1500	1040	D	A	Z	56,0	37,6	38,4
15	1000	1040	D	A	Z	56,5	37,2	39,5
16	1500	1038	D	A	2,3% Z	55,8	37,4	38,3

17	2000	1043	D	A	Z	56,0	37,2	38,5
18	700	1045	D	A	Z	56,1	37,3	38,8
19	1600	1039	D	A	Z	56,2	37,0	38,4
20	1500	1035	D	A	Z	56,0	37,4	38,1
21	1600	1030	D	A	Z	56,0	37,1	38,3
22	1500	1015	—	A	Z	56,0	37,1	38,0
23	1500	1024	—	A	Z	—	36,8	39,2
24	1400	1028	—	A	Z	—	37,6	38,6
25	—	—	D	—	zw. 3 u. 4 % Z	—	38,0	38,5
26	900	1040	D	A	Z	52,1	37,5	—

Sectionsbefund.

Die Section wurde am 21. 1. 81 von Herrn Hofr. Prof. Dr. *Rindfleisch* ausgeführt.

Bedeutende Todtenstarre; Abschuppung der Haut; Rippen verknöchert.

Die R. Lunge in einer queren Linie adhärent durch Bindegewebe, noch mehr die L. Lunge.

Im Herzbeutel mässig viel klare Flüssigkeit; Herz schlaff. In den beiden Vorhöfen dünnflüssiges Blut, dessen Farbe einen Stich ins Bräunliche zeigt. Kein Coagulum.

Die L. Lunge ist luft- und bluthaltig, ihr Parenchym trocken.

Am Magen stark varicöse Venen.

Im Mesocolon viel Lymphdrüsen.

Die Mesenteriallymphdrüsen sind geschwellt und bilden an der Stelle, welche zum aufsteigenden Ileum gehört, hyperaemische Pakete von weisslicher Färbung.

Im Duodenum hellgelbes, dünnflüssiges Contentum.

Der contrahirte Magen zeigt an der hintern Wand eine geschwellte Faltenreihe.

Die Galle entleert sich leicht.

Pankreas abgemagert, blass.

Milz 11 ctm lang, 8 ctm breit, $2^3/_4$ ctm dick. Ihre Kapsel ist schlaff, wenig Pulpa ist vorhanden, gar keine Malpighischen Körperchen. — Leber gross und blass; sie misst von L. nach R. 26 ctm, von O. nach U. $24^1/_2$ ctm, von V. nach H. $8^1/_2$ ctm. Die Kapsel ist am vordern Rand weisslich getrübt. Die Schnittfläche ist glänzend, aber trocken, die Acini an der Peripherie grau, in der Mitte roth. Der R. Lappen ist gegen den L. hin etwas blutarm, der Letztere ist blutleer.

Die L. Niere ist gross; in der Länge 14 ctm. in der Breite 8 ctm, in der Dicke 4 ctm. Ihre Oberfläche ist glatt, das Parenchym blutreich. In der Corticalsubstanz sind die Harnkanälchen heller gefärbt. Die Schleimhaut der sehr vergrösserten Kelche ist weiss und glatt. Der Hilus ist verrückt.

Die R. Niere ist wie die L. Sie ist 15 ctm. lang, 8 ctm. breit, $4^1/_2$ ctm. dick.

Das Jejunum ist gefüllt mit gelben Massen, in seiner untern Hälfte besonders starke Epithelialabsondernng. Das Epithel ist weiss.

In der Mitte des Ileum zeigen sich Verschwärungen wie beim Typhus. Die Geschwüre sind nicht zahlreich.

Im Dickdarm ein leicht haemorrhagischer Inhalt, seine Wandungen wenig entzündet.

Dura mater ist hart.

Pia mater ödematös; einzelne subarachnoidalen Räume sind stark eitrig infiltrirt.

Medulla oblongata ist unter dem Bulbus stark eingeschnürt; pons mit vereiterten Gefässen bekleidet.

Am Boden des 4ten Ventrikels treten stark im grauen Parenchym injicirte Gefässe hervor.

Die Eiteransammlung in den subarachnoidealen Räumen breitet sich über diese hinaus nicht aus. —

Diagnose: Hypertrophia lobi dextri hepatis; hypertrophia et hyperaemia venosa renum; infiltratio medullaris et hyperaemia glandularum meseraicarum; ulcera typhosa inveterata et nova. —

Die Ursache des obigen Diabetes mellitus werden wir in der Einwirkung der häufigen Erkältungen und Durchnässungen unseres P. zu suchen haben. Als disponirende Momente müssen wir ferner die durch die vielen Vorerkranknngen bedingte und mit Schwindel und Kopfschmerz verbundene psychische Alteration des Patienten ansehen, sowie insbesondere den Verlust des Gehörs, den P. als Artillerist im Feldzuge erlitten hat. Auf die Bedeutung des letzteren Moments weist *Lebert* [1]) hin, er sagt: „Unter äusseren Veranlassungen scheinen traumatische, namentlich Erschütterungen des Kopfes und Rückens in einer Reihe von gut beobachteten Fällen, sowohl in deutschen als französischen Spitälern in wirklichem causalen Zusammenhang mit der Enwickelung der Zuckerruhr zu stehen."

Was die eigentliche Pathogenese betrifft, so sind bisher noch nicht vollgiltige Beweise für eine absolut unanfechtbare Theorie beigebracht worden; auch in unserm Falle gab die Section keine weitere Aufklärung.

Bevor wir uns der Frage zuwenden, wodurch in unserm Falle das Coma und der schliessliche

[1]) *Lebert*, Lehrbuch der praktischen Medicin, 1875.

tödtliche Ausgang bewirkt worden ist, sei es gestattet, in wenig Worten noch auf den Krankheitsverlauf, der in vielen Puncten höchst instructiv ist, einzugehen.

Bei unserm Kranken wurde schon bei seinem Eintritt ins Spital an der L. Lungenspitze Verdichtung constatirt, sowie anamnestisch eruirt, dass P. bereits 3 Mal an „Lungenentzündung“ gelitten. Als nun am 5. 1. Fieber sich einstellte, hin und wieder deutlich pleuritisches Reibegeräusch zu hören war, über Stechen in der R. Brusthälfte geklagt wurde, musste eine neue Affection der Lunge gemuthmasst werden. Für eine Complication mit Abdominaltyphus fehlten ausser Fieber noch alle sichern Anzeichen. An obiger Diagnose musste auch in den nächsten Tagen festgehalten werden, da der Lungenbefund stets der gleiche blieb und das Reibegeräusch auch fernerhin zu vernehmen war. Das Fieber, sowie die Albuminurie konnte erklärt werden durch Entwickelung von Tuberkeln in den Nieren, die ja auscultatorisch nicht nachzuweisen sind. Die Diagnose auf typhus abdom. musste in suspenso gehalten werden; für dieselbe sprach das Fieber, welches den Charakter der Remittens zeigte, und die am 2ten Tage nach Erscheinen des Fiebers aufgetretene Albuminurie. Dagegen liess sich geltend machen, dass auch in den nächsten Tagen eine Milzanschwellung nicht constatirt werden konnte, weder Roseola noch Herpes labialis sich zeigte, der Unterleib in der Ileocoecalgegend bei Druck nicht schmerzhaft war, und die Urinmenge, die bei Typhus bis zur Krise sparsam ist, in unserm Falle reichlich (4500 bis 5000) war und erst nach Ablauf der 1. Woche zugleich mit dem Sinken der Temperatur sich verminderte. — Die Section zeigte überdies, dass der

Typhus nicht sehr entwickelt gewesen und in 2 Prozessen verlaufen ist. Der Beginn desselben ist vom 5. 1. zu rechnen, also 3 Wochen Incubationszeit, der Exitus letalis erfolgte am 26. 1., also am 22ten Krankheitstage.

Wenden wir uns jetzt zu dem eigentlichen Vorwurf unserer Arbeit; wodurch ist bei unserem Kranken der Exitus letalis und das demselben vorangegangene Coma verursacht worden?

Um diese Frage zu lösen, werden wir unsere Aufmerksamkeit wieder zunächst dem Abdominaltyphus und dann dem Sectionsbefund des Hirns zuwenden müssen.

Was den Typhus anbetrifft, so ist bereits oben durch den Sectionsbefund nachgewiesen, dass derselbe nicht besonders heftig gewesen ist. Aber selbst angenommen, das Typhoid könnte bei einem so sehr geschwächten Organismus die dem Typhus abdom. eigenen Erscheinungen seitens des Nervensystems und selbst den Tod veranlassen, so bietet doch das Nervenleben eines Typhösen ganz andere Symptome dar als bei unserem Patienten wahrgenommen wurden. Die Erscheinungen während des Typhus-Fiebers, der Schwindel, die schlaflosen, durch Träume gestörten Nächte, Delirien, die geschäftige Unruhe, das vor sich Hinsprechen während der Fieberexacerbationen fehlten in unserem Falle ganz, auch erfolgt beim Typhuskranken der Tod gewöhnlich unter rasselnder Respiration.

Gegen die Annahme, dass das Typhoid den Exitus letalis und die ihm vorangegangenen Nervenerscheinungen bewirkt habe, spricht auch der Umstand, dass schon oft bei Diabetes mel. der Tod unter

denselben Erscheinungen wie oben eingetreten ist, ohne dass Typhus mit demselben complicirt gewesen wäre, — woraus zu folgen ist, dass der letale Ausgang durch eine andere Ursache herbeigeführt sein muss.

Ein weiteres ätiologisches Moment für den eigenthümlichen Ausgang könnte nun ferner in den Veränderungen des Hirns zu suchen sein.

Seitdem *Bernard* gefunden, dass das Anstecken des Bodens der 4ten Hirnhöhle Diabetes mel. hervorruft, ferner, was auch *Schiff* constatirte, dass auch durch Reizung anderer Theile der Nervencentra als grade des Bodens der 4ten Gehirnkammer Thiere diabetisch gemacht werden, wurden nach und nach von den betreffenden Schriftstellern die verschiedensten bei den Sectionen gefundenen Veränderungen an dem Hirn und seinen Adnexen zur Begründung der Pathogenese des Diabetes mel. angeführt und auf Grund chemisch-physiologischer Versuche zu vertheidigen gesucht.

Ja *v. Stosch,*[1]) der zuerst bei Diab. mel. den Tod unter dem Bilde des Coma's erfolgen sah, darauf bei der Section die Pia mater stark oedematös und in den Seitenventrikeln eine geringe sauer reagirende Flüssigkeitsansammlung fand, begründete durch diesen Befund nicht allein das Entstehen des Diabetes mel., sondern auch das kurz vor dem Tode auftretende und bis zum Eintritt desselben anhaltende Coma.

Andere Sectionsbefunde haben zwar ebenfalls die Anwesenheit von Flüssigkeit im Gehirn ergeben,

---

[1]) Versuch einer Pathologie und Therapie des Diab. mel. Berlin 1828.

so war in den von *Kussmaul*[1]) veröffentlichten 3 Fällen von einem eigenthümlichen Coma bei Diab. mel.: im 1ten Falle die Pia mater sehr reich an Serum, in dem 2ten Falle die Pia nicht ödematös, dagegen die Hirnsubstanz allenthalben ziemlich feucht; allein in andern Fällen von Diab. mel. wurde bei den Sectionen eine Flüssigkeitsansammlung vermisst, so veröffentlicht *Scheube*[2]) 2 Fälle mit diabetischem Coma ohne seröse Flüssigkeit, und auch in dem 3ten Falle von *Kussmaul* war die Pia nur an der Convexität leicht ödematös, dagegen die Basis cerebri vollständig trocken.

In unserm Fall ergab die Section wieder eine ödematöse Durchtränkung der Pia mater, sowie geringe Eiteransammlung in den subarachnoidalen Räumen.

Würden nun schon diese Befunde, nämlich dass nicht überall eine seröse Durchtränkung des Gehirns oder eines seiner Theile constatirt werden konnte, wo bei Diab. mel. kurz vor dem Tode ein Coma aufgetreten ist, mit Recht gegen *v. Stosch's* Ansicht sprechen, so wird diese Ansicht noch mehr dadurch widerlegt, als die Sectionen von Diabeteskranken ohne Coma ganz dieselben Ergebnisse wie oben geliefert haben.

Zum Beleg für letztere Behauptung liegt mir die Krankengeschichte einer ebenfalls im hiesigen Juliusspital behandelten Patientin vor, die an Diab. mel. complicirt mit Phtisis pulmonum und Ulcus ventriculi rotundum gelitten, wo ferner die Obduction einen ausgesprochenen Hydrocephalus internus nachgewiesen — und dennoch kein Coma aufgetreten war.

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin 1874, Band XIV. 1. Heft.

[2]) Archiv der Heilkunde. XVIII. 1877.

Der hierauf bezügliche Sectionsbefund des Hirns lautete:

Im Sinus longitudinalis speckhäutige Gerinnseln, Venen der Dura mater nicht stark gefüllt. Längs des Sinus longit. Verdickungen.

Zwischen den Hemisphären unterhalb der Pia mater eine nicht ganz klare Flüssigkeit. Gerade in der Mitte scheinen die Hemisphären mit einander verwachsen, und ist diese bandartige, nur oberflächliche Verwachsung nur mit Lösung der Pia zu trennen.

Seitenventrikeln mit einer grossen Menge klarer Flüssigkeit gefüllt, dieselben erscheinen bedeutend erweitert.

Die Substanz des Gehirns erscheint ziemlich derb.

Auf dem Durchschnitt der Hemisphären zahlreiche Blutpunkte. Auch der 4. Ventrikel ist mit ziemlich reicher Flüssigkeit erfüllt. Veränderungen an ihnen sind nicht wahrzunehmen.

Der untere Theil des 4ten Ventrikels erscheint durch eine ziemlich kräftige Adhäsion mit dem Oberwurm des Gehirns verwachsen. Die grossen Ganglien zeigen keine Veränderungen. Die einzelnen Lappen des Kleinhirns durch chronische Verdickungen mit einander verbunden.

Nachdem uns also die Section keinen genügenden Grund für den tödtlichen Verlauf der Krankheit und ebensowenig für das Coma gegeben, werden wir nicht umhin können an eine Intoxication des Blutes zu denken. Da nun aber weder durch die Nahrung noch durch Arzneistoffe ein derartiges Gift in den Körper eingeführt worden ist, so muss der betreffende toxische Stoff im Organismus selbst sich gebildet haben.

Dieser Annahme folgend, könnte für uns in Frage kommen die Uraemie, die Acetonaemie resp. Vergiftung durch Diacetsäure und die Intoxication durch einen noch unbekannten Stoff, durch welchen nach *Kussmaul* in den 3 von ihm beschriebenen Fällen der Tod und das Coma veranlasst worden ist.

Die Möglichkeit einer uraemischen Intoxication werden wir trotz der Albuminurie wohl füglich von der Hand weisen können, denn wir nehmen eine solche an, wenn bei einem Kranken in acuter oder chronicher Weise nachfolgende Symptomenreihe auftritt: Der Kranke klagt über Kopfschmerzen, liegt sonst schläfrig oder apathisch da, oder geräth in eine förmliche Schlafsucht. Dazu tritt Erbrechen ein, oder es erscheinen Convulsionen in Form von epileptiformen, seltener der tetanischen Anfälle. Der Kranke verfällt in vollständigen Sopor, sein Athmen wird stertorös, die Krampfanfälle wiederholen sich, und der Kranke geht an allgemeiner Paralyse zu Grunde.

Weichen schon diese Haupterscheinungen in allen Punkten wesentlich von den bei unserm P. beobachteten ab, so hat auch die Section keine gröbere Degeneration an den Nieren erkennen lassen. —

Ferner wäre zu prüfen, ob etwa die sog. Acetonaemie oder eine Vergiftung durch Diacetsäure stattgefunden hat.

Da der Streit ob Aceton, Diacetsäure oder ein der letzteren verwandter Körper bei der Intoxication das specifische Agens ist, bis heute noch nicht zu voller Zufriedenheit beigelegt ist, so sei es gestattet, in Folgendem kurz auf die Litteratur des Gegenstandes einzugehen. — Als den Ersten, der einen hierher gehörigen Fall beobachtet und beschrieben hat, treffen

wir *Petters*[1]). Der Fall betraf eine 30jährige Patientin, die wegen Diabetes mel. ins Spital gekommen war. Schon „am nächsten Morgen", erzählt *Petters*, „befand sich die Kranke in einem einer Narkose ähnlichen Zustande und verbreitete um sich herum einen dem Chloroform ähnlichen geistigen Geruch, der so ungewöhnlich stark war, dass er nach und nach im ganzen Saale wahrgenommen wurde und allen Kranken auffiel. Auch der zweite klinische Assistent war der Meinung, dass die Kranke in der Nacht chloroformirt worden sei."

Da P. in diesem Zustande bis zum Tode, der nach kaum 30stündiger Dauer erfolgte, verharrte, so deutete *Petters* diese Erscheinungen als eine Intoxication des Blutes durch Aceton, welches er im Harne, Blute und in der Ausathmungsluft nachweisen konnte.

Ueber die Bildung des Acetons im Organismus liess er sich dahin aus, dass es nicht direkt aus dem Zucker entstehe, sondern erst aus einem Zersetzungsprodukt desselben; dass dieser Zwischenkörper im Mageninhalte zu finden sei, und deshalb das Aceton nur bei gastrischen Störungen sich bilde und wo es vorhanden, jedesmal in den Mundexhalaten, nicht immer aber auch im Harne erscheine.

Die Entdeckung von *Petters* wurde kurz darauf von *Kaulisch*[2]), der sich eingehend damit beschäftigte, in allen Punkten bestätigt. Bei seinen Untersuchungen erhielt K. einen Stoff, der dem Aceton völlig glich

[1]) Prager Vierteljahrsschrift 1857. Band 55. 5 81.

[2]) Prager Vierteljahrschrift 1860 Bd. 67: Ueber Acetonbildung im thierischen Organismus.

und nur in der procentischen Zusammensetzung ein wenig von der des Acetons sich unterschied. Diese Abweichung suchte *Kaulisch* in einer Verunreinigung des Acetons, die vielleicht in der Beimischung einer kleinen Menge Alcohols bestehe.

Die Bildung des Acetons erklärt er ebenfalls aus einem Derivat des Traubenzuckers, welcher bei Verdauungsstörungen in Folge einer Art Gährung die Entstehung des Acetons ermögliche.

K. kam schliesslich zu dem Schlusse, dass das Aceton dadurch, dass es eine nachtheilige Wirkung auf das Nervensystem, zumeist auf dessen Centralorgane ausübe, einen eigenthümlichen comatösen Zustand bewirke, in welchem das Leben durch jenen chemischen Vorgang allein erlöschen kann. —

Cantani [1]) ging noch weiter, indem er aus jenen intoxicationsartigen Erscheinungen einen besonderen Symptomencomplex „Acetonaemie" bildet. Die relative Häufigkeit [2]) der Acetonaemie im Verlauf des Diabetes mel. bringt er in Zusammenhang mit der Funktionsstörung der Drüsen im Digestionsapparat, worin *Cantani* auch die Ursache des Diabetes selbst sucht. Das Aceton selber hält er für ein Gährungsprodukt aus zuckerreichen Substanzen und nimmt an, dass die Veränderung der Verdauungssäfte, wodurch der anormale Zucker (die Paraglycose) gebildet wird, sobald sie einen höheren Grad erreicht hat, auch die acetonische Gährung eben jenes anormalen Zuckers herbeiführt. —

---

[1]) *Morgagni* 1864 VI. p. 365.

[2]) *Cantani* Stoffwechselkrankheiten, übersetzt von *Sigfrid Hahn* p. 225.

Bei einem Kranken, in dessen diabetischem Harne bereits von Dr. *Alsberg*[1]) das Vorhandensein von Aceton nachgewiesen worden, wurde von *Gerhardt* eine interessante Beobachtung gemacht. G. fand nämlich, dass 2—3 Tropfen von Eisenchlorid zu einer Probe jenes Harns zugesetzt eine dunkelbraunrothe Färbung verursachten. Ferner constatirte G. dass der von Prof. *Geuter* — Diacetsäure — genannte Körper eine ganz gleiche Reaction giebt, und dass jene charakteristische Färbung durch Eisenchlorid bei der enorm grossen Anzahl der darauf untersuchten Harne von Nicht-Diabetikern nicht eintrete, wohl aber bei dem Harn notorischer Säufer.

Aus diesen Thatsachen schliesst G., dass das Aceton neben Alcohol und Kohlensäure erst durch Zersetzung der im Organismus sich bildenden Diacetsäure (Acthyldiacetsäure) sich entwickele.

Gegen diese Behauptung von *Gerhardt* sind von mehreren Seiten Einwendungen erhoben worden.

Külz[2]) berichtet einen Fall, wo in dem Harn eines im diabetischen Coma liegenden Kranken wohl reichlicher Alkoholgehalt, jedoch kein Aceton nachgewiesen werden konnte. *Jaksch*[3]) jun. erhielt aus dem Harne eines P., der nicht an Diabetes mel. litt, gleichwohl auf Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung eine dunkelbordeauxrothe Färbung. *Markownikoff*[4])

---

[1]) *Ruickoldt* Beitrag zur Lehre von der Zuckerharnruhr, Diss. Jena 65.

[2]) Beiträge zur Path. und Ther. des Diab. mel. u. insip. Marburg 1875.

[3]) Seperatabdruck aus der Prager med. Wochenschrift 80 N. 19.

[4]) *Liebigs* Annalen 76.

stellt den Satz auf, dass Aceton und Alkohol Produkte einer besonderen Gährung der Glycose seien.

Auch *Fleischer*[1]) hält die Anwesenheit von Diacetsäure oder — wie dieselbe von andern genannt wird — des Acetessigäthers nicht für bewiesen; das Aceton hält er für das Product einer Gährung des Zuckers in Folge eines eigenthümlichen Ferments

Demgegenüber äussert sich *Ebstein*[2]): Bei aller Anerkennung der von *Fleischer* vorgebrachten Gründe sind dieselben doch offenbar nicht in allen Fällen zutreffend, und schon jetzt ist es für einzelne derselben wenigstens zum mindesten für wahrscheinlich zu halten, dass der die Reaction mit Eisenchlorid gebende Körper im Harn Acetessigäther ist, insbesondere nachdem es einige Male gelungen ist *(Rupstein, Jaksch*[3]*)*, diesen Körper aus dem angesäuerten Harn mit Aether zu extrahiren. —

Quincke[4]) wiederum behauptet auf Grund einer Untersuchung des Harns eines unter Coma Gestorbenen und mehrerer Versuche an Hunden, dass jener toxisch wirkende Stoff nicht die Diacetsäure wäre, sondern ein dieser verwandter Körper. Die Wirkungen dieses seines toxischen Agens, wenigstens soweit sie das Symptomenbild zeigt, wären durchaus nicht überall die gleichen: „bald Excitation sehr heftig, bald fehlend, dyspnoischer Anfall mit tiefer, bald mit flacher Athmung,

---

[1]) Deutsche Med. Wochenschrift 1879 18.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medizin 1881 Bd 48, Heft 2. Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diab. mel. mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Comas. —

[3]) Centralblatt für die med. Wissenschaft 1874 N. 55. Ueber das Auftreten des Acetons beim Diab. mel.

[4]) Berliner klin. Wochenschrift 1880 I.

bald mit normaler, bald mit gesteigerter Athemfrequenz.“ —

Zum *Külz*'schen Falle muss hier angeführt werden, dass die beobachteten Symptome die eines stark Berauschten gewesen, wo einem Stadium der höchsten Aufregung ein Zustand der tiefsten Erschöpfung folgte, — also mit unserem Symptomenbilde keine Analogie zulassen. —

Dies wäre also der heutige Stand in jener Frage nach der Ursache des Comas und des plötzlichen Todes beim Diab. mel.

Bevor wir jedoch an der Hand der gewonnenen Daten zur Diagnose des Exitus let. unseres Falles schreiten, erübrigt es noch auf die Beobachtungen von *Kussmaul* hinzuweisen, der die Anwesenheit von Aceton im diabetischen Harn wieder in näheren Zusammenhang zu den dabei beobachteten Nervenerscheinungen brachte.

In Folge 3er Fälle von plötzlich eingetretenem Tode beim Diab. mel., bei welchem — eine eigenthümliche, einem comatösen Zustande vorausgehende und ihn dann begleitende Dyspnoe — die hervorragende Rolle spielte, und auf Grund von Versuchen an einem Kanichen und einem Hunde, welche er Aceton inhaliren liess, kam K. zu folgenden Schlüssen:

Diese Dyspnoe ist nicht das Product einer reflectorischen Erregung der Athmungscentra von den Vagis und Laryngeis her, sondern Ursache einer direkten centralen Erregung. Sie lässt sich nicht aus einer Sauerstoffverarmung der Athmungscentra, sei es in Folge von Stagnation des schwerflüssigen Blutes und ihrer Capillaren, sei es in Folge eines Unvermögens der Blutkügelchen, Sauerstoff zu binden, herleiten.

Sie beruht auch nicht in übermässiger Anhäufung der Kohlensäure im Blute.

Sie muss ihren Grund in einer Intoxication anderer Art haben, die mit den chemischen Störungen des organischen Haushaltes beim Diabetes in Verbindung steht; über die Natur dieses toxischen Agens aber lässt sich nichts sicheres sagen. —

Versuchen wir nun, gestützt auf die gewonnenen Thatsachen, eine Erklärung des terminalen Stadiums in unserm Falle zu geben.

Wie bereits oben erwähnt, lassen weder die Erscheinungen im Leben noch die Section die Ursache für das eigenthümliche Endstadium der Krankheit in einem Organleiden suchen, vielmehr muss es sich um eine Blutvergiftung und zwar durch einen im Organismus selbst erzeugten Stoff handeln.

Mit den von *Kussmaul* beschriebenen Fällen hat der unserige keine Aehnlichkeit. Vor allem konnte bei unserem P. jene — Dyspnoe besonderer Art — nicht constatirt werden, die das Coma einleitet und darin besteht, dass obwohl die Luft mit der grössten Leichtigkeit ein- und ausströmen kann, dennoch alles auf einen höchst gesteigerten Lufthunger hinweist.

Ferner fehlten in unserem Fall die mit Stöhnen verbundene grosse Aufregung, die Jactation sowie die heftigen Schmerzen; anderseits wurde auch nur in dem einen jener drei *Kussmaul*'schen Fälle der specifische Geruch wahrgenommen. — Dagegen zeigt unser Fall die grösste Aehnlichkeit mit den von *Petters* etc. beschriebenen Fällen.

Die Reaction mit Eisenchlorid zeigte der Harn unseres Diabetikers zum 1. mal am 7./1. also am 22. Krankheitstage vom Eintritt ins Spital gerechnet; der

Geruch in der Exspirationtsluft konnte erst 2 Tage später wahrgenommen werden, zu gleicher Zeit, wenn auch nur schwach, der gleiche Geruch am Harn.

Die Reaction mit Eisenchlorid hielt an und konnte noch einen Tag vor dem Tode constatirt werden. Während des Comas war die Eisenchloridprobe nicht vorzunehmen, da P. den Urin stets unter sich gelassen hatte.

Die Möglichkeit einer Acetonämie werden wir mit Recht ausschliessen, zumal auch die Experimente, welche *Kussmaul* angestellt, ergeben haben, dass dem Aceton selbst in sehr hohen Gaben eine derartige Wirkung nicht zukommt.

Somit scheint es mir als das Naheliegendste in unserem Falle eine Intoxication durch Diacetsäure anzunehmen und trotz der Behauptung von *Quincke*, welcher der Diacetsäure einen derselben verwandten Körper substituirt, an obiger Annahme so lange festzuhalten, bis noch weitere klinische und chemische Untersuchungen jener Behauptung Gewissheit verschaffen. —

Zum Schlusse möchte ich noch auf eine von *Petters* aufgestellte Behauptung, welcher sich in ihrem vollen Umfange *Kaulisch* und *Cantani* angeschlossen haben, zurückkommen, nämlich dass das Vorkommen von Aceton im Organismus stets auf Störungen im Gastroduodenalapparate zurückzuführen sei. Unser Fall wäre geeignet diese Ansicht zu bestätigen. Denn der Beginn des Typhoids ist auf den 5./1. zu legen, während die Eisenchloridprobe zum ersten Male am 7./1. ein positives Resultat gab.

Wie soll man sich aber nun erklären, dass Diabetiker, wo nachgewiesener Massen keine Verdau-

ungsstörungen stattgefunden, gleichwohl in einen comatösen Zustand verfielen, anderseits das Coma nicht auftrat bei Diabetikern, deren Verdauungstractus stark in Mitleidenschaft gezogen war?

Jene P. mit Diab. mel. und Hydrocephalus int., die ich oben angeführt, litt gleichzeitig an ulcus ventriculi. Die Section zeigte die Magenschleimhaut gewulstet und injicirt, die Schleimhaut des Darmes stark geschwellt und hyperämisch, und trotzdem blieb P. von dem Coma verschont.

Auch die weitere Behauptung *Petters*, wonach das Aceton, wo es vorhanden, jedesmal in den Mundexhalaten, nicht immer aber auch im Harne erscheine, ist nicht aufrecht zu erhalten, indem in unserm Falle der Geruch erst 2 Tage später wahrgenommen werden konnte, als bereits die Eisenchloridprobe gelungen war.

Fassen wir jetzt die Ergebnisse, zu welchen wir aus den bisherigen klinischen Beobachtungen und chemisch-physiologischen Untersuchungen zu kommen berechtigt sind, zusammen, so bestehen dieselben in Folgendem:

Als Ursache für das diabetische Coma und den kurz darauf eintretenden Exitus letalis ist eine Intoxication durch die im Organismus sich bildende Diacetsäure anzusehen.

Die Möglichkeit einer Acetonämie muss bestritten werden; das Auftreten von Aceton im Harn ist Product der sich schnell zersetzenden Diacetsäure.

Für das Vorkommen der Diacetsäure resp. des Acetons sind weder Diätfehler noch Verdauungsstörungen nothwendige Vorbedingungen.

Die Symptome seitens des Centralnervensystems sind der mannigfaltigsten Art.

Der 1. Nachweis der Anwesenheit des Acetons resp. der Diacetsäure kann zuerst im Harne oder zuerst in der Ausathmungsluft oder gleichzeitig in beiden geliefert werden.